Greifswald
Lane Medical Library

Über tödliche Blutungen aus nicht-tuberkulösen bronchiektatischen Kavernen in den Lungen.

JAN -5 19
LIBRA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Medizinischen Fakultät

an der Universität Greifswald

vorgelegt von

Werner Pflugradt.

1 9 2 8

Buchdruckerei Julius Abel, G. m. b. H., Greifswald

Eingereicht im Dezember 1926.

Dekan: Professor Dr. Schönfeld.
Referent: Professor Dr. Ceelen.

Geringfügige Blutungen aus nicht tuberkulösen Bronchiektasien gehören nicht zur Seltenheit. Berücksichtigt man die katarrhalische Entzündung der Bronchien oder das bei tiefer gehenden Geschwüren sich bildende sehr gefäßreiche Granulationsgewebe, so ist es verständlich, daß bei der geringsten Anstrengung, sei es durch einen Hustenstoß oder durch eine körperliche Betätigung sehr leicht kleine Gefäße zerreißen können.

Größere Blutungen sind seltener und durch besondere Verhältnisse bedingt.

Eine chronische Entzündung vermag durch Infiltration in den Bronchialwandungen die elastischen Längsfasern in der Tunica propria und die zirkulären Muskelfasern zu schädigen und in ihrer elastischen Widerstandskraft zu schwächen. Hierdurch wird die Elastizität und Kontraktilität mehr oder weniger gestört und durch Hinzutreten mechanischer Einflüsse, auf die ich an Hand meiner Fälle näher eingehen möchte, zu den degenerativen Vorgängen an den Wandungen kann der erkrankte Bronchus dilatieren und die bronchiektatische Form annehmen. Biermer unterscheidet mit Bezugnahme auf die Veränderungen an den Bronchialwänden folgende Arten:

1. Zylindrische Ektasien mit entzündlicher Verdickung der papillär gewucherten Schleimhaut. Die elastischen und muskulären Bestandteile sind trotz der Erweiterung ziemlich gut erhalten.

2. Sackförmige Ektasien, wo alle Wandschichten gleichmäßig atrophisch sind und das Lungenparenchym unmittelbar an die noch übrig gebliebene Schleimhautschicht grenzt.

3. Ektasien mit gemischter Degeneration der Wände. Darunter versteht Biermer Erweiterung mit teils hypertrophischen, teils atrophischen Veränderungen in den einzelnen Wandpartien. Die Bronchialschleimhaut und Muskelschicht sind von dem atrophischen Prozeß betroffen, während die unter den Muskeln befindliche Faserhaut und in manchen Fällen sogar die Knorpeln wuchern und auf das umliegende Alveolarparenchym übergreifen können. Die Wand erscheint trotz der atrophischen Prozesse verdickt und hypertrophisch.

In diesen Bronchialsäcken kann sich das von dem erkrankten Bronchus produzierte schleimig-eitrige Sekret sammeln, und es ist leicht möglich, da diese Erweiterungen des Bronchus mit dem Rachen, Munde und Atemluft in Verbindung stehen, daß diese Ansammlungen durch Mikroorganismen und Fäulnisbakterien leicht infiziert werden. Eine faulige Zersetzung des Sekrets setzt ein, die zu exsudativen Entzündungen führen kann. Auch sekundär vermag die Tuberkulose zur Dilatation des Bronchus hinzuzutreten und durch Einschmelzung kleiner tuberkulöser Herde die Veranlassung zur Ulceration innerhalb der Bronchiektasenwand zu geben. Diese exsudativen und tuberkulösen Ulcerationen können auf das umgebende Lungenparenchym übergreifen und dieses in weitgehender Ausdehnung zerstören. Eine bronchiektatische Kaverne ist die Folge. Je nach der Beschaffenheit des umgebenden Lungenparenchyms kann der Prozeß weiter um sich greifen oder zum Stillstand kommen. Ein infiltriertes oder tuberkulös entartetes Lungengewebe wird weniger Widerstand leisten, als ein die Bronchiektasenwand umgebendes schrumpfendes Gewebe.

Da nun Arterie und Bronchus Seite an Seite verlaufen, können die entzündlichen Veränderungen des Bronchus auf die Gefäßwand übergreifen und alle Schichten der Arterienwand zu hyperplastischen Wucherungen veranlassen. Besonders tritt eine Intimazellenwucherung hervor, die zur Entarteriitis obliterans führen kann. Bei sehr intensiver Aus-

breitung des Prozesses vermag die Arterie keinen genügenden Schutzwall gegen den Ansturm von Leuko- und Lymphozyten aus ihren Schichten zu bilden und an der gefährdeten Stelle, wo die Lokalisation des Entzündungsprozesses besonders intensiv ist, wird die Wandschicht durch die Infiltration zerstört. Unter dem Blutdruck berstet dann plötzlich die Arterie und bildet die Veranlassung zu einer schweren Blutung.

Auf zwei Fälle von tödlicher Haemoptoe aus nicht tuberkulösen bronchiektatischen Kavernen möchte ich näher eingehen.

Fall 1.[1])

Anamnese: Patientin, 36 J. alt, leidet seit 16 Jahren angeblich an „Asthma", besonders im Winter. Gleichzeitig bestand wenig schleimig-eitriger Auswurf; Nachtschweiße und Gewichtsverluste fehlten. Keine Magen- und Darmbeschwerden, keine Schmerzen beim Wasserlassen. Menses stets regelmäßig, 11 Geburten gut überstanden, von 11 Kindern sind nur zwei am Leben, die übrigen an Kinderkrankheiten gestorben. Patientin erkrankt am 30. IX. 25 plötzlich an Lungenblutung. Der hinzugezogene Arzt diagnostiziert eine Lungentuberkulose und überweist die Patientin der hiesigen inneren medizinischen Klinik.

25. X. 25. Status praesens: Mittelgroße Patientin in verhältnismäßig gutem Körperzustand. Das Aussehen ist fieberhaft und das Gesicht leicht gerötet. Temperatur hält sich um 39 Grad, Puls ist von verhältnismäßig guter Beschaffenheit. Die Schläge sind beschleunigt bis 124. Der Blutdruck beträgt: R.R. 85 : 40. Husten und blutiger Auswurf hält bis jetzt an. Das Blutbild zeigt eine neutrophile Leukozytose leichten Grades mit mäßiger Anämie. Das Allgemeinbefinden ist recht schwach, Stuhl und Urin o. B. Eine

---

[1]) Für die Überlassung der Krankengeschichte aus der Medizinischen Klinik spreche ich meinen Dank aus.

Herz- und Lungenuntersuchung ist wegen des schweren Krankheitsbildes nicht vorgenommen worden.

6. X. 25. Am Vormittag tritt eine größere Haemoptoe auf und am Nachmittag ebenfalls, die aber bald aufhört. Am selben Tage ist um ½7 Uhr abends wieder eine Haemoptoe. Patientin wird cyanotisch, der Atem unruhig. Am nächsten Morgen ¾7 Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose, Haemoptoe.

Anatomische Diagnose: Chronische Unterlappenpneumonie mit umschriebenen Gangränhöhlen und Haemoptoe.

Chronische Pneumonie des linken Unterlappens. Taubeneigroße jauchige Gangränhöhle in dem paravertebralen Teil. Arrosion eines Gefäßes und Kommunikation der Zerfallshöhle mit einem größeren Ast der Lungenarterie. Aspiration von Blut in die beiden Hauptbronchien und deren Verzweigungen. Reichlich freies Blut im Magen, sehr starkes Emphysem der Lungen. Chronische septische Milzschwellung mit perisplenitischen Verwachsungen. Hypoplasie und starke Schrumpfung der rechten Niere. Erweiterung des rechten Nierenbeckens und des rechten Ureters bis in die Beckengegend. Kompensatorische Hypertrophie und starke Stauung der linken Niere. Ausgedehnte Adnexverwachsungen. Abgelaufene schwielige Parametritis, Kompression des Ureters durch die Verwachsungen. Retroflexio uteri fixata. Vergrößerung des Uterus. Proliferation der Uterusschleimhaut. Status menstruationis. Corpus luteum im rechten Ovarium. Alte Hautnarbe in der rechten Unterbauchgegend. Enge Aorta mit Intimalipoid. Braunes, leicht fettdurchwachsenes Herz. Perihepatitische Verwachsungen.

Sektionsbericht: Die linke Lunge hat im Oberlappen und in den oberen Teilen des Unterlappens eine grauweiße Farbe. In diesem Teil fühlt sie sich luftkissenartig an. Der untere Teil des Unterlappens ist von braunroter Farbe

und derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche zeigen die oberen Partien grauweiße Farbe, es fließt von ihnen rötliche schleimige Flüssigkeit ab. Die unteren sind braunrot gefärbt und mit gelblichen Flecken versehen. Im hinteren Teil des Unterlappens befindet sich eine walnußgroße Höhle, die mit rötlich gefärbtem Schleim ausgekleidet ist. In sie hinein münden zahlreiche Bronchien und eine Arterie. Die Gefäße sind glatt und durchgängig. Die Bronchien zum großen Teil mit dunkelroten geronnenen Blutmassen angefüllt. Die rechte Lunge zeigt in allen Teilen luftkissenartige Konsistenz und ist in den oberen Teilen von grauweißer, in den unteren von graurötlicher Farbe. Von der grauweiß gefärbten Schnittfläche fließt rötlich-schleimige Flüssigkeit ab. Bronchien sind mit geronnenem Blut gefüllt. Gefäße o. V.

Makroskopischer Befund: Das in Kaiserlingscher Lösung aufbewahrte Präparat stellt den linken Unterlappen dar. Die Pleuraoberfläche ist glatt. Auf der Schnittfläche sieht man den Hauptbronchus allmählich in eine spindelförmige Erweiterung übergehen, in die zahlreiche Bronchien münden. Die Kavernenwand ist stark verdickt und zeigt auf der weißgrauen Oberfläche eine glatte Beschaffenheit. Der Inhalt bestand nach dem Sektionsbericht aus rötlich gefärbtem Schleim.

Mikroskopischer Befund: Die Präparate entstammen den verschiedenen Partien des linken Unterlappens.

Pleura ist wenig verdickt und ohne wesentliche Infiltrationen. Subpleural findet man einige perivaskuläre Rundzellinfiltrate; die Alveolen, deren Wände keine Kernfärbung mehr erkennen lassen, sind erweitert und mit roten Blutkörperchen und großblasigen Zellen (abgestoßene Alveolarepithelien) prall angefüllt. Die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, die Gefäße zeigen in diesen Partien keine wesentlichen Veränderungen.

Von diesem ziemlich scharf begrenzten Herde abgesehen, ist kaum noch Lungenparenchym vorhanden. Nur an ver-

einzelten anderen Stellen liegt Fibrin in den Alveolarräumen, das von Fibroblasten und kleinen Rundzellen durchsetzt ist.

In den an den Herd sich anschließenden Partien ist das Lungengewebe fast gänzlich durch bindegewebige Wucherungen ersetzt, in denen man zahlreiche drüsenartige Reste von Alveolen vorfindet. Diese Alveolen sind von Zellanhäufungen umgeben, die fast ausschließlich aus kleinen Rundzellen (Lymphozyten) bestehen. Auch kleinere Bronchien mit zum Teil guterhaltenem, zum Teil abgestoßenem Epithel sieht man in dem Zentrum dieser Zellanhäufungen eingelagert. An anderen größeren Bronchien sind nur noch Reste von elastischen Fasern an der stark durch lympho- und leukozytäre Infiltrationen zerstörten Bronchialwand sichtbar. Das Lumen dieser Bronchien ist leer oder mit Rundzellen und polymorphkernigen Leukozyten angefüllt.

Die Wand der Kaverne besteht aus einem derben Bindegewebe, das von Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt ist und in das zahlreiche elastische Fasern eingelagert sind. Das Epithel der bronchiektatischen Kaverne fehlt vollkommen. Die Wand ist teils glatt, teils zottig zerklüftet und von Kapillaren durchzogen. Die größeren Gefäße in der Umgebung der bronchiektatischen Höhle zeigen eine sehr starke Intimawucherung mit zum Teil fast völligem Verschluß, zum Teil weitgehender Einengung des Lumens. Zwischen den reichlich elastischen Fasern der Intima erkennt man bei starker Vergrößerung ein kernreiches Bindegewebe, das besonders gut in der dem Blutstrom zugekehrten Schicht vortritt. Die Lamina elastica interna und Media fehlen in fast allen Arterien vollkommen. Starke Intimawucherungen nehmen ihre Schichten in der Gefäßwand ein. Die Lamina elastica externa ist zum Teil etwas aufgesplittert, aber zum größten Teil gut erhalten.

Im Gegensatz zu dieser soeben kurz geschilderten Gefäßwandveränderung in fast sämtlichen Arterien, die innerhalb der Bronchiektatenwand gelegen sind, sieht man an zwei

größeren Arterien am Rande der Kavernenwand die vollkommene Unterbrechung beider Elastikaschichten und der Media. Die Intima ist in beiden Arterien stark gewuchert und in der getroffenen Schnittebene erhalten. Das Lumen ist mit Serum und wenig roten Blutkörperchen angefüllt. Rings um die Arterie sieht man mehr oder weniger kleine Infiltrationen, die fast ausschließlich aus Plasmazellen und Lymphozyten bestehen. Zwischen diesen Rundzellen liegen reichlich rote Blutkörperchen. Ferner erkennt man in einem Gefäß ein in das Lumen hervorspringendes kugeliges Gebilde, das aus feinfaserigen Massen besteht und in den der Oberfläche zugekehrten Schichten Blutplättchen erkennen läßt.

Dieser Fall ist ein gutes Beispiel für die Entstehung einer bronchiektatischen Kaverne mit ihren Komplikationen auf Grund einer chronischen Bronchitis. Durch den chronischen Entzündungsreiz auf die Bronchien ist es zu einer Atrophie der widerstandleistenden Bestandteile der Muskulatur der elastischen Fasern, der Knorpel und einer Umwandlung der Wand in Bindegewebe gekommen. Der Prozeß hat die bindegewebige Wand alsdann durchbrochen und sich entweder auf dem endobronchialen Wege oder auf dem peribronchialen Lymphwege ausgebreitet. Die Bronchopneumonie ist in ein chronisches Stadium übergegangen, da die um den Bronchus liegenden Partien durch die Wucherung jugendlichen Bindegewebes ausgefüllt worden sind. Im Laufe der Zeit ist der Bronchus durch den Narbenzug des schrumpfenden Bindegewebes und durch den hinzukommenden inspiratorischen Luftdruck erweitert worden. Dieses hat zu dem Bilde der vorliegenden Kaverne geführt.

Die in der Literatur weit verbreitete Ansicht, daß in den meisten Fällen von Bronchiektasie eine alte Pleuraveränderung besteht, die an der Ausbildung von Bronchiektasen beteiligt sein soll, kann ich auf Grund des vorliegenden Falles nicht bestätigen. Weder makroskopisch noch mikroskopisch waren irgendwelche Anhaltspunkte für eine bindegewebige Verdickung noch für eine Pleuraverwachsung vorhanden.

Außer diesen beiden hauptsächlichsten mechanischen Ursachen der Kavernenbildung möchte ich eine dritte — die Bronchialstenose — nicht unerwähnt lassen, bei der meistenteils ein Tumor oder Fremdkörper eine Rolle spielt. Im Laufe der Zeit kommt es an dem Bronchus zur Stenose, die bei dem Atmungsmechanismus gleich einem „Ventilverschluß" den Austritt der Luft bei der Exspiration nicht vollkommen zustande kommen läßt. Eine Bronchiektasie, hervorgerufen durch die Stenose, bildet meist das Endstadium dieser Erkrankungen des Bronchus.

Früher herrschte die Meinung, daß infolge dieser Erkrankungen die Vitalität dieses Lungenteiles zerstört sei und in dem stark geschädigten Gewebe sich sekundär Fäulnisbakterien sammeln, die einen Zerfall der bereits lebensunfähig gewordenen Teile — eine Lungengangrän — verursachen könnten. Selbst 1904 sagt A. Fränkel in seinem Werk „Krankheiten der Lunge": „Den Primärvorgang bildet fast allemal eine Nekrose des Parenchyms, welches erst das Haften und die Weiterentwicklung von Fäulniserregern im Gewebe vermittelt" und betont, daß mehrere Bakterien im Spiele sind, von denen die regelmäßig vorhandenen Kokken die Nekrose und Eiterung, die Stäbchen die Fäulnis verursachen.

Bald darauf entdeckte man den angeblich spezifischen Erreger der Lungengangrän: die fusiformen Bazillen und die Spirochäten. Man müßte nun annehmen, daß bei den bronchialen Erkrankungen verhältnismäßig oft eine Lungengangrän zustande käme durch Einatmung von Fäulnisbakterien bei den weitverbreiteten Zahn-, Mund- und Rachenkrankheiten. Dieses ist nun glücklicherweise nicht der Fall. Schridde spricht daher von einer „Organveranlagung" der Lunge und versteht darunter alte bindegewebige Verdichtungsherde als Rückbleibsel einer früher bestandenen Lungenentzündung.

Da man nun teils an der Hand von Obduktionsprotokollen, teils von selbst beobachteten Fällen nachweisen

konnte, daß in den meisten Fällen kernarmes, hyalines und mit Rußeinlagerungen versehenes Bindegewebe, also alte Verdichtungsherde, die nicht als Komplikation der gleichzeitig bestehenden Entzündung des Lungengewebes angesehen werden konnten, den Brandherd umgaben, so schlossen Schridde und später Beckmann, daß in diesem durch Bindegewebe abgeschlossenen luftleeren Bezirken ein günstiger Boden für die zerstörende Tätigkeit — die brandige Einschmelzung — dieser anäroben Bakterien gegeben ist. So stehen auch nach Buday die aspirierten Mundbakterien vor den Fremdkörpern, die eine Gangrän erzeugen können. Er beweist dieses an vielen Fällen und betont ebenfalls, daß in dem schwieligen Bindegewebe um die Bronchien das Wachstum für die anäroben Bakterien günstig ist. So glaube ich denn auch annehmen zu dürfen, daß auf diese Weise sich eine sekundäre Lungengangrän im Anschluß an die bronchiektatische Kaverne entwickelt hat. Der gangränöse Prozeß muß dann verhältnismäßig schnell im Lungenparenchym fortgeschritten sein, denn bevor es zur Obliteration der in der Nachbarschaft des Bronchus gelegenen zwei größeren Arterien gekommen ist, sind die Gefäßwandungen durch den Prozeß arrodiert worden und unter dem Blutdruck geplatzt. Es ist also auf Grund des makroskopischen Befundes sowie der nachgewiesenen Gefäßwandläsionen und der in die angrenzende Bronchiektasenwand ausgetretenen zahlreichen roten Blutkörperchen der Schluß berechtigt, daß es aus diesen beiden Arterien geblutet haben muß. Hierdurch ist die Todesursache erwiesen.

Fall 2.

Anamnese[2]): Pat., 22 Jahre alt, klagt seit zwei Jahren über sehr viel Husten, Auswurf und Appetitlosigkeit. In den letzten beiden Monaten trat zusehends eine Ver-

2) Für freundliche Übersendung der Anamnese aus dem Krankenhaus in Bergen a. R. spreche ich meinen Dank aus.

schlechterung des Allgemeinbefindens ein und andauerndes Blutspucken.

Klinische Diagnose: Lungentumor? Linksseitige Tuberkulose der Lunge.

Makroskopischer Befund: Das dem hiesigen pathologischen Institut zugeschickte Präparat stellt die linke Lunge dar. Die stark verdickte Pleura ist auf ihrer Oberfläche mit der Pleura costalis verwachsen. Auf der Schnittfläche sieht man in dem oberen Lappen eine kleinkindskopfgroße Kaverne, die fast den ganzen Lappen durch ihren Umfang einnimmt. In die Höhle münden zahlreiche größere und kleinere Bronchien und eine gut sichtbare Arterie von der Größe eines Gänsefederkiels. Die Wand der Kaverne ist in ihren der Lungenspitze zugekehrten Teilen stark bindegewebig verdickt, nimmt dann allmählich ab und besteht an den seitlichen Partien fast nur aus den stark verdickten Pleurablättern. Ihre Innenfläche ist mit einem schmierigen, weißgrauen Schleim belegt. Der Unterlappen fühlt sich luftkissenartig an und ist auf der Schnittfläche mit rötlichem Schleim bedeckt.

Mikroskopischer Befund: Die Pleura ist stark verdickt und besteht aus einem kernreichen Bindegewebe, das stellenweise von knötchenförmigen Zellanhäufungen durchsetzt ist, die fast ausschließlich aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen. In den der Oberfläche naheliegenden Partien der Pleura sieht man mitunter Fettzellanhäufungen. Die subpleuralen, im Bereiche der Lungenspitzen gelegenen alveolen Räume sind zum Teil frei, zum größten Teil mit Exsudat gefüllt, das aus Plasmazellen, Lymphozyten und großblasigen Zellen (verfettete Exsudatzellen) besteht. Die Alveolenwände sind stark kleinzellig infiltriert, das Interstitium ist sehr verdickt und von vielen Rundzellen (Lymphozyten und Plasmazellen) durchsetzt. Kapillaren und Gefäße sind gut mit Blut gefüllt. In den seitlichen Wänden der bronchiektatischen Kaverne ist das nur

spärlich vorhandene Lungenparenchym zum größten Teil kollabiert und von starken Bindegewebszügen durchzogen, die reichlich Rundzellinfiltrate (Lymphozyten, Plasmazellen) enthalten. Im Zentrum der kreisförmigen Anordnungen von Rundzellen sieht man meistenteils drüsenartige Reste von Alveolen oder einen kleinen Bronchus, dessen Epithel zum Teil erhalten, zum größten Teil nicht mehr vorhanden ist. Die Wand der größeren Bronchien ist durch die Rundzellinfiltrationen aufgesplittert; ihre Lumina mit Rundzellen (Lymphozyten, Leukozyten und großblasigen Zellen) angefüllt. Die Kavernenwand ist stark verdickt und von kernreichem Bindegewebe und vielen elastischen Fasern durchzogen, sowie von vielen Rundzellen durchsetzt (Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten), die besonders an der dem Lumen der bronchiektatischen Kaverne zugekehrten Schicht reichlich vorhanden sind. Die Innenfläche der bronchiektatischen Kaverne ist zottig zerklüftet, von vielen Kapillaren durchzogen und von Rundzellen durchsetzt. (Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten.) Die Intima der Gefäße ist an vereinzelten Arterien verdickt und enthält vermehrte elastische Fasern. Auch sieht man in der Gefäßwand mitunter kleine lymphozitäre Rundzellinfiltrationen. Am Rande der Kavernenwand ist eine größere Arterie, deren Gefäßwand etwa bis zur Hälfte des Umfanges fehlt.

Die Rißöffnung der Arterie kommuniziert mit dem Kavernenlumen. Die Intima der erhaltenen Gefäßwand ist stark verdickt und von vielen neugebildeten elastischen Fasern durchzogen. An der innersten dem Lumen des Gefäßes zugekehrten Schicht der Intima sieht man bei stärkster Vergrößerung einen schmalen Saum Bindegewebsfasern mit langen spindelförmigen Kernen. Auf der linken Seite der noch gut erhaltenen Arterienwand erhebt sich von der verdickten Intima ein kugelförmiges Gebilde, in das von der Media aus ein Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefäßen hineinwuchert. Die Elastica interna ist an dieser Stelle

durchbrochen und an der Durchbruchsstelle etwas aufgelockert, sonst aber in normaler Ausdehnung und in normalen Stärkeverhältnissen. Die Media ist ebenfalls gut erhalten. Die Lamina elastica externa ist gut gegen Media und Adventitia abgesetzt. Die Adventitia zeigt eine starke Verdickung des umliegenden Bindegewebes und vermehrte Vaskularisation. Die beiden aufgesplitterten Rißenden des Gefäßes sind von vielen Rundzellen umlagert.

Auch hier derselbe Verlauf und dasselbe Ende der Krankheit: gangränöse Umwandlung der bronchiektatischen Kaverne, Arrosion eines größeren Arterienastes mit folgender Haemoptoe. Nur insofern besteht ein Unterschied, als ich in diesem Falle auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Befundes auf eine Beteiligung der Pleura schließe.

Es ist von jeher, seitdem Laennec zum ersten Male das Krankheitsbild der Bronchiektasie beschrieben hat, darauf hingewiesen worden, daß in den meisten Fällen von Bronchiektasien Pleuraverwachsungen vorgefunden wurden. Von jeher ist die Frage umstritten, ob die Pleuraveränderung das primäre und die Bronchiektase eine Folgeerscheinung ist oder umgekehrt. Biermer sagt, „daß ein guter Teil der Pleuraverwachsungen früher entstanden ist als die Ektasien", gibt aber zu, daß ein Teil der pleuritischen Veränderungen konsekutiv während und durch die Ektasien entstanden ist". Er läßt also die Frage offen, ob die Pleuraveränderung oder die Bronchiektasien das Primäre sind. Doch neigt er mehr der Ansicht zu, daß die Bronchiektasien in den meisten Fällen Folgeerscheinungen der primären Pleuraveränderungen sind. Heute noch gehen die Meinungen hierüber auseinander. Nach den neuesten Untersuchungen und Beobachtungen, die in dieser Hinsicht gemacht sind, glaubt man, daß eine „Wechselbeziehung" zwischen bronchiektatischer Kaverne und Pleuraverwachsung besteht. Man sieht die Pleuraerkrankung als das Sekundäre an, gibt aber zu, daß zum Teil gleichzeitig mit der Lungenerkrankung eine

Pleuraerkrankung auf dem Lymphwege entstehen kann. Von der Pleura aus können dann in die Lungen bis zur Kavernenwand die stark verdickten Bindegewebszüge ziehen, um dann ebenfalls wie das schrumpfende Bindegewebe um die Bronchien durch den „extrabronchialen Zug" auf die Erweiterung des Bronchus einzuwirken. — In beiden beschriebenen Fällen wurde der Tod durch eine plötzlich eintretende Lungenblutung herbeigeführt.

Da es über den Rahmen der Arbeit hinausgehen würde, sämtliche nichttuberkulöse Lungenblutungen zu erörtern, möchte ich sie nur kurz erwähnen. Vor allem sind gewisse Formen von Pneumonien unter den Influenza- und Grippepneumonien, welche die erste Stelle einnehmen. Ferner die schon eingangs erwähnten Blutungen bei Bronchitis, alsdann gewisse leukämische Veränderungen der Lunge. Auch Lungensyphilis, Lungentumoren und einige seltenere mykotische Veränderungen können eine Blutung verursachen. Insbesondere aber möchte ich auf die Lungenblutung bei Erkrankungen des Herzens hinweisen. Hoffmann berichtet hierüber von neuem in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift, „wie von Jahr zu Jahr in zunehmender Zahl herzleidende Kranke zur klinischen Aufnahme kommen, bei denen die Diagnose „Lungentuberkulose" angegeben wird und bei denen nicht selten eine oder mehrere Heilstättenkuren, oft sogar mit „gutem Erfolg gegen Tuberkulose" vorgenommen wurden". — So können diese letztgenannten nicht tuberkulösen Lungenblutungen, die durch kardiales Stauungsödem und Embolie aus den peripherischen Venen entstehen, die Diagnose verschleiern.

Fall 3.

Hier handelt es sich ebenfalls um eine bronchiektatische Kaverne, welche die Folge einer Fremdkörperaspiration darstellt.

Aus der Krankengeschichte, die mir in freundlicher Weise aus der Medizinischen und Chirurgischen Klinik zur Verfügung gestellt wurde, entnehme ich folgendes:

Anamnese: Patientin, 22 Jahre alt; seit zwei Jahren klagt Patientin über Husten, Auswurf und Stiche in der Brust. Es tritt eine vorübergehende Besserung ein, aber seit Mai 1925 nehmen die Beschwerden zu. Appetit wird schlechter und nach dem Essen tritt häufig Erbrechen ein. Wegen dieser Beschwerden sucht die Patientin die Medizinische Klinik am 18. VI. 25 auf.

Status praesens: Grazil gebaute Patientin in mäßigem Ernährungszustand. Die Muskulatur und Fettpolster sind wenig entwickelt. Es bestehen Trommelschlägerfinger. Die Herztöne sind rein, ihre Aktion ist regelmäßig und nicht beschleunigt. Blutdruck beträgt R.R. 110 : 65. Temperatur 38,8. In der linken unteren Lunge nimmt man hinten feinblasige, klingende RGs. wahr. Die Grenzen sind mäßig verschieblich, in dem rechten hinteren unteren Lungenlappen stellt man eine Dämpfung fest, die sich bis zum Angulus scapulae erstreckt. Außerdem hört man in diesem Bezirk ein Giemen, nicht klingende RGs., verschärftes Atmen, grobes Reiben, nicht klingende und einzelne klingende RGs., welche fein-, mittel- und großblasig sind. Das Röntgenbild ergibt folgenden Befund: Verschattung des rechten Unterfeldes, die nach oben unscharf in das gesunde Lungengewebe übergeht. Innerhalb der Verschattung zahlreiche, verschieden große Hohlräume. Das Sputum enthält zahlreiche zerfallene Leukozyten, vereinzelte eodinophile Zellen, Spiralen und Dietrichsche Pfröpfe; keine Tuberkelbezillen, keine elastischen Fasern. Urin: E — Z —.

Verlauf der Krankheit: 20. VI. 25. Pat. klagt weiter über Brustbeschwerden und Reizung durch den Schleim. Die Tagesmenge des Sputums beträgt 800 ccm. Temperatur 40,1.

23. VI. Blutbild: Erythrozyten 4,5 Mill., Haemoglobin 67 %, F. J. 0,8 %, Leukozyten 13 100, Neutro 34 %, Lymph.

63 %, Eosinezellen 1 %, mononucleäre Zellen 2 %, Mastzellen —.

26. VI. Pat. klagt über Appetitlosigkeit und starke Kopfschmerzen. Die Sputummenge beträgt pro die 600 ccm.

1. VII. Der Lungenbefund ist unverändert. Das Allgemeinbefinden schlecht, Temp. 39,6 C.

7. VII. Die wiederholte Röntgenaufnahme der rechten Lunge ergibt folgenden Befund: Eine hühnereigroße Höhle, außerdem mehrere Verschattungen, die als Bronchiektase oder Abszeß angesprochen werden können. Auf dem Röntgenbilde von vorne nach hinten sieht man zwischen Pleura und Rippen eine Höhle mit Flüssigkeitsspiegel und Gasblase.

Da der Allgemeinzustand sich in keiner Beziehung bessert, wird die operative Therapie in Erwägung gezogen und die Patientin in die Chirurgische Klinik verlegt. Auch hier täglich Entleerung großer Mengen eines schleimig-eitrigen, mitunter rötlich-braunen Sputums bis 300 ccm. Temperatur schwankt zwischen 38 und 39. Pirquet ist stark positiv. Bei widerholter Untersuchung findet man keine Tuberkelbazillen, doch stets Pneumo- und Streptokokken.

15. VIII. 25. Phrenocothomie rechts.

10. IX. 25. Anfangs sehr hohe remittierende Temperatur und noch reichlicheres Sputum (300—400 ccm). Leukozyten 13 000, bei Durchleuchtung zeigte sich ein etwa faustgroßer Abszeß in der rechten Lunge, direkt oberhalb des Zwerchfells, ziemlich medial.

7. X. 25. Pat. klagt in beiden Nierengegenden über Schmerzen, E —. Im Sediment Leukozyten und granulierte Zylinder.

31. X. 25. Operation: Resektion der 7. und 8. Rippe mit Überdruckverfahren. Trotz mehrfacher Punktion des Lungenparenchyms wird der auch röntgenologisch nicht genau lokalisierbare Herd nicht gefunden. Nach der Operation steigen Puls und Atemfrequenz erheblich an. Die Temperatur

bewegt sich um 38. Sputum bis 400 ccm. Trotz Herzmittel Exitus am 12. Tage nach der Operation.

Klinische Diagnose: Rechtsseitiger Lungenabszeß. Postoperativer rechtsseitiger Pneumothorax.

Anatomische Diagnose: Bronchiektatische Kavernen durch Fremdkörperaspiration.

Eine fast enteneigroße bronchiektatische Höhle im rechten Unterlappen. 8 Traubenkerne in der Höhle. Schwarze, jauchige, zylindrische und sackförmige Bronchiektasenbildung in den übrigen Teilen des rechten Unterlappens. Kollaps des rechten Unterlappens. Schwere Schluckpneumonie mit miliaren tuberkelartigen Herden in der linken Lunge, besonders im Unterlappen. Foetide Bronchitis beiderseits. Fibrinöse Pleuritis links. Vorwiegend über dem Unterlappen. Jauchige eitrige Tracheobronchitis. Schwer abszedierende Lymphydenitis der tracheobronchialen und trachealen Lymphknoten, mit kirschgroßer bis taubeneigroßer Anschwellung der Lamphknoten (Lungentuberkulose?). Kleine ulcera duodeni dicht am Pylorus. Saure Erweichung der Magenschleimhaut. Verfettung der Leber. Perisplenitische Verwachsungen. Schwere hämorrhagische Prokitis in der Ampulle. Chronische Urocystitis. Schwere allgemeine Kachexie, enge Aorta mit Intimalipoid. Thoracodentese mit partieller Resektion der 8. bis 9. Rippe. Ausgedehnte Verwachsungen des rechten Lungenunterlappens mit der Operationsstelle.

Sektionsbericht: Rechte Lunge bis zur halben Größe verkleinert. Dunkelgrau gefärbt, luftleer und von schlaffer, weicher Konsistenz. Sie ist stark mit dem Zwerchfell und dem Herzbeutel verwachsen. Die Pleura ist trübe, in dem Pleuraraum kein Eiter. Um die Tamponade, die den Pleuraraum seitlich vom Gipfel der Wunde bis zum Pleuraraum ausfüllt, sind Verwachsungen und eitrig-fibrinöse Belege der Pleura costalis und visceralis. Im Unterlappen, nahe dem Medialrande, findet man einen bis zu Enteneigröße er-

weiterten Bronchus mit schleimiger Flüssigkeit. Außerdem sind in seinen Buchten 8 Weintraubenkerne. Die anderen Bronchien der Lunge sind auch erweitert und lassen sich teilweise bis zur Pleura verfolgen. Die linke Lunge ist sehr groß und zeigt im ganzen Unterlappen und Oberlappen frische fibrinöse Verklebungen ihrer Pleurablätter. Die Pleura ist rauh und trüb. Kein Erguß im Pleuraraum. Die Schnittfläche ist feucht, außerdem sind über den ganzen Unterlappen weißlich-graue bis über stecknadelkopfgroße Knötchen im Mittel- und Oberlappen spärlich verstreut. Bronchienschleimhaut ist nicht gerötet, die Bronchien nicht erweitert.

Makroskopischer Befund: Dieses Präparat stellt den rechten Unterlappen dar. Die Pleura ist stark verdickt, ihre Oberfläche trüb. Nach dem Sektionsbericht bestanden schwere Verwachsungen der rechten Lunge mit dem Herzbeutel und dem Zwerchfell. Auf der Schnittfläche sieht man eine etwa hühnereigroße Höhle, die fast den ganzen unteren stark geschrumpften Lappen einnimmt. In sie hinein münden zahlreiche kleine und größere Bronchien, von denen der größte vom Hilus ausgehende Bronchus sich plötzlich sehr erweitert und zur Bildung dieser vorliegenden bronchiektatischen Kaverne geführt hat. Die Wand der Höhle ist in der Hilusgegend zart und durchscheinend, dagegen sind die seitlichen Wände und die unteren dicht unter der Pleura gelegenen Partien durch Bindegewebe verdickt. Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich, daß der erweiterte Bronchus mit schleimiger Flüssigkeit angefüllt war und außerdem in seiner buchtenreichen Wand 8 Weintraubenkerne gefunden sind. Auch die anderen Bronchialäste um die sackförmige Bronchiektase sind erweitert und lassen sich teilweise auf ihrer Schnittfläche bis zur Pleura verfolgen.

Mikroskopischer Befund: Die Pleura ist stark verdickt und besteht aus einem kernreichen Bindegewebe, in dem man neben den zahlreichen kleinen Kapillaren große Zellzüge von Fibro- und Angioblasten erkennen kann.

Außerdem viele Leuko- und Lymphozyten, besonders in den der Pleuraoberfläche naheliegenden Partien. Auf diesem derben Gewebe liegt ein frisches fibrinöses Exsudat, in das von der Pleura aus frisches Granulationsgewebe hineinwuchert. Die subpleural gelegenen Alveolarräume sind teilweise kollabiert, zum größten Teil aber frei von Exsudat und nur an vereinzelten Stellen mit Leuko-, Lymphozyten und großblasigen Zellen (abgestoßene Alveolarepithelien) angefüllt. In den von der Pleura bis zur Kavernenwand sich hinziehenden stark verdickten Bindegewebssepten ist eine geringe Infiltration von kleinen Rundzellen zu bemerken. Die Gefäße sind verändert. Die kleineren und mittelgroßen Bronchien sind erweitert, ihre Lumina größtenteils mit polymorphen Leukozyten, einzelnen Rundzellen und abgestoßenen Alveolarepithelien angefüllt. Die Wand der größeren Bronchien ist durch die Rundzellen aufgesplittert, man sieht nur vereinzelte elastische Fasern. Das peribronchiale Bindegewebe ist mäßig zellig infiltriert. An der oberen Wand der bronchiektatischen Kaverne ist das Epithel nicht mehr erkennbar. Eine feine Bindegewebsband mit leuko- und lymphozytärer Infiltration grenzt an das Lumen. In dieser Wand und in den benachbarten teils kollabierten, teils mit Exsudat (Lympho- und Leukozyten) gefüllten Alveolarräumen sieht man einige Riesenzellen von teils rundlicher, teils länglich-ovaler Form. Die Kerne sind zum größten Teil in Form eines Halbmondes peripherisch angeordnet, zum Teil füllen sie die Riesenzellen voll aus, so daß nur ein schmaler Protoplasmaraum zu erkennen ist. Neben bläschenförmigen, mit einem feinen Chromatinnetz versehenen Kernen, findet man auch viele von lympho- und leukozytärem Aussehen.

Die den seitlichen Wänden der Bronchiektase entstammenden Präparate lassen deutlich erkennen, daß wir es hier mit einer Bronchiektasenwand zu tun haben. Zwar fehlt das Epithel vollkommen, aber es sind in der Wandung mehrere guterhaltene Knorpelspangen und Schleimdrüsen vorhanden.

Um diese bronchiektatische Wand ist das peribronchiale und interstitielle Bindegewebe stark verdickt und kleinzellig infiltriert. Man sieht in diesen Bindegewebswucherungen vereinzelte drüsenartige Reste von Alveolen. An einigen Arterien ist eine geringe Intimawucherung zu erkennen, im übrigen aber keine wesentlichen Veränderungen an den Wandungen wahrzunehmen.

Sicherlich haben in diesem Falle die Fremdkörper den Anlaß zur Bildung der bronchiektatischen Kaverne gegeben. Ich glaube aus der Anamnese schließen zu dürfen, daß wir es hier mit einem ganz langsam entstehenden Prozeß zu tun haben. Die Traubenkerne haben innerhalb der Bronchialwand eine chronische eitrige Entzündung verursacht, die zu einer langsamen Vermehrung des um den Bronchus befindlichen Bindegewebes geführt hat. Die Verminderung der Elastizität in der Bronchialwand durch den entzündlichen Prozeß, die beiden „extrabronchialen" Bindegewebszüge, — die Pleuraverwachsungen und das umgebende schrumpfende Bindegewebe — haben zum Bilde der bronchiektatischen Kaverne geführt, denn eine Verstopfung eines Bronchiallumens durch die Fremdkörper war nicht nachzuweisen.

Herrn Professor Ceelen und seinem ersten Assistenten, Herrn Dr. Rotter, meinen Dank für die Anregungen zu meiner Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Biermer, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Archiv Bd. 19.

Fischer, Über die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. — Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 5.

Buday, Histologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der Lungengangrän. — Beitr. zur Patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 48.

Kießling, Ergebnisse der inneren Medizin und der Kinderheilkunde. Nothnagel I, Bd. 13, 2.

Beckmann, Die bindegewebigen Verdichtungsherde in den Lungen, ihr Vorkommen und ihre Folgezustände. — Virchows Archiv Bd. 244.

Schridde, Die Organveranlagung zum Lungenbrand. — Münchener Medizinische Wochenschrift 1921 Nr. 28.

Ceelen, Über Karnifikation in tuberkulösen Lungen. — Virchows Archiv, Bd. 214.

Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. Archiv f. kl. Chirurgie Bd. 35.

Bykowe, Zur Aetiologie der Lungengangrän. — Virchows Archiv Bd. 258.

Feldmann, Beiträge zu den durch Bacillus fusiformis und Spirillum dentium hervorgerufenen Infektionen mit besonderer Berücksichtigung der Eiterungen. Wiener Klinische Wochenschr. 1906.

Bromme, Beiträge zum Studium des Lungenbrandes. — Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 52, 1886.

Leitzke, Aschoff, II. Teil Kapitel 7.

Kongreßberichte 1925. — Über Bronchiektasenbildung.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Werner Pflugradt, evangelischer Konfession, Sohn des Oberpostsekretärs E. Pflugradt, wurde am 15. Februar 1902 zu Greifswald geboren, besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt bis Ostern 1922, studierte Medizin auf der Universität Greifswald von S.S. 1921 bis Ende S.S. 1924, bestand im August das Physikum und ging im W.S. 1924/25 bis S.S. 1925 nach Wien. Seit Oktober 1925 studiert er wieder in Greifswald und steht im X. Semester.